

Ueber

Krankheiten der Circulationsorgane

bei

Glaukom.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

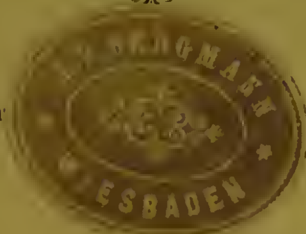
Carl Meurer

aus

Gräfrath (Rheinpreussen).







Becker … kerei.

Referent:

Herr Professor Dr. J. Michel.

Wohl selten hat eine Augenkrankheit so lange Zeit allen Versuchen, ihr Wesen und ihren Sitz zu ergründen, getrotzt, wie das Glaukom, und wohl keine andere Krankheit hat zu ihrer Erklärung uud Begründung so viele Hypothesen und Theorien hervorgerufen. Man kannte schon lange diese unheimliche Krankheit, die oft unmerklich, schleichend beginnend, in vielen Fällen mit den unerträglichsten Schmerzen verbunden, unvermeidlich zur völligen Blindheit führte, ohne dass die ärztliche Kunst, wenigstens bis vor wenigen Jahrzehnten, gegen sie einzuschreiten und sie aufzuhalten im Stande war.

Im ganzen Altertume und Mittelalter bis in das vorige Jahrhundert kannte man von den objektiven Symptomen des Glaukoms eigentlich nur die grünliche Verfärbung und die Erweiterung der Pupille. Man hielt demgemäs auch das Glaukom für eine Erkrankung der Linse. Als *Brisseau* im vorigen Jahrhundert einmal Gelegenheit hatte, ein glaukomatöses Auge anatomisch zu untersuchen, fand er jedoch nicht, wie er erwartete, die Linse, sondern den Glaskörper getrübt, und er erklärte demgemäs das Glaukom für

eine Krankheit des letzteren. Im Anfange dieses Jahrhunderts glaubte man den Sitz des Glaukoms bald in einer Erkrankung des Sehnerven und der Netzhaut, bald in einer solchen der Chorioidea gefunden zu haben.

Erst die Erfindung des Augenspiegels brachte Licht in das geheimnisvolle Dunkel dieser Krankheit, und mit einem Male wurden alle früheren Anschauungen als unrichtig erkannt. Besonders *v. Graefe* hat das grosse Verdienst, die wesentlichen Symptome des Glaukoms zuerst richtig aufgefasst und gedeutet zu haben. Nach einem kurzen Irrtume, der darin bestand, dass er das ophthalmoskopische Bild der Exkavation des Sehnerven für eine Hervorwölbung hielt, entwickelte er eine neue, alle Erscheinungen des Glaukoms erklärende Theorie. Er erkannte als das Wesen des Glaukoms eine Steigerung des intraocularen Druckes, die die sämmtlichen anderen Symptome bedingt. Die fast konstant gefundene Exkavation des Sehnerven entsteht durch die fortwährende Einwirkung des erhöhten Druckes, ebenso lässt sich die Härte des Bulbus, die Anaesthesie der Cornea, die Paralyse der Iris, der Arterienpuls, das Erlöschen des Sehvermögens durch Beengung des Gesichtsfeldes in mehrfacher Beziehung auf Steigerung des intraocularen Druckes beziehen. So konnte denn *Graefe* auf Grund seiner reichen Erfahrungen seine Theorie in den Satz zusammenfassen[1]: „Der semiotische Begriff des Glaukoms wurzelt in der Vermehrung der intraocnlaren Spannung mit Rückwirkung auf die Funktionen des Sehnerven resp. der Netzhaut.“ Diese grundlegende Anschauung *Graefe's*

[1]) *Graefe's* Archiv für Ophthalmologie Bd. I. S. 279.

hat sich bis auf den heutigen Tag bewährt, und es schlossen sich ihr fast alle Ophthalmologen an.

Es haben sich allerdings im Laufe der Zeit einzelne Gegner gegen diese Theorie erhoben, und in der neuesten Zeit ist besonders *Mauthner*[1]) heftig gegen die Ansicht aufgetreten, dass der gesteigerte intraoculare Druck das Wesentliche beim Glaukom sei, und dass dadurch die Sehnerven-Exkavation sowie die übrigen Symptome bedingt seien. Er stellt im Gegenteil die Drucksteigerung sogar als etwas Unwesentliches, Nebensächliches hin und behauptet, dass es Glaukome ohne jede Drucksteigerung und ohne Exkavation gebe. Er sieht im Glaukom eine Chorioiditis charakterisiert durch einen verhältnismässig geringen Gehalt des Exsudates an geformten Elementen. Diese Chorioiditis habe im Gefolge die Funktionsstörung und die Sehnerven-Exkavation, ohne dass die Drucksteigerung ein wesentliches Moment hierbei wäre. Diese Theorie *Mauthner's* ist nun sofort besonders von *Jacobson*[2]) bekämpft worden, und sind seine Anschauungen gründlich widerlegt. Man hält heute noch an den alten bewährten Anschauungen *Graefe's* fest, und für die Meisten ist seine Theorie zur absoluten Gewissheit geworden.

Herrscht somit in Bezug auf das eigentliche Wesen des Glaukoms im allgemeinen jetzt völlige Uebereinstimmung und Klarheit, so ist dies in Bezug auf die Aetiologie und die Art der Entstehung desselben noch keineswegs der Fall; vielmehr finden sich hier noch

---

[1]) Archiv für Augen- und Ohrenheilk. Bd. VII. *Mauthner*: Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde. Heft IX, X und XI.

[2]) *Jacobson*: Mittheilungen a. d. Königsberger Augenklinik. *Graefe's* Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXIX. S. 3.

die grössten Meinungsverschiedenheiten, und es besteht noch ein lebhafter Streit über die eigentliche Ursache. Es sei hier gestattet, in Kürze auf einige wesentliche der bisher aufgestellten Theorien und Untersuchungen über das Zustandekommen der intraocularen Drucksteigerung einzugehen.

v. Graefe[1]) sah die eigentliche Ursache der intraocularen Drucksteigerung in einer Chorioiditis mit diffuser Durchtränkung des humor aequeus und des corpus vitreum ohne plastisches Exsudat, doch hält er die Funktionsstörung und die Sehnerven-Exkavation für Folgen der Drucksteigerung, nicht für direkte Folgen der Chorioiditis.

Zu derselben Zeit hatte sich auch schon *Donders*[2]) mit der Aetiologie des Glaukoms beschäftigt und sich dahin ausgesprochen, dass Nervenreizung, speziell Reizung der sekretorischen Nerven die Ursache der intraocularen Drucksteigerung sei. Er ging davon aus, dass Spannungserhöhung des Bulbus sich häufig findet ohne alle entzündlichen Erscheinungen, und dass überhaupt beim Glaukom die Druckerhöhung der Entzündung vorausgeht.

Auf Grund dieser Hypothese wurde nun von verschiedenen Seiten versucht, den Einfluss von Nervenreizung auf die Höhe des intraocularen Druckes zu prüfen.

Zuerst machte *Wegner*[3]) eine Reihe von Untersuchungen am Auge des lebenden Kaninchens und fand, dass die Gefässe des Augeninnern sich bei Durchschneidung des Sympathicus ebenso ad maximum erweitern,

[1]) *Graefe's* Arch. Bd. III, b.
[2]) Ebendas. „ VIII, b.
[3]) Ebendas. „ XII, b. S. 1.

wie die übrigen Gefässe der Gesichtshälfte, und dass sie bei Reizung des Sympathicus sich in hohem Grade kontrahieren. Mit der Erweiterung der Binnengefässe ging eine Herabsetzung der intraocularen Druckhöhe einher, wie mittelst eines mit der vorderen Kammer in Verbindung stehenden Manometers nachgewiesen wurde. Durch Reizung des Sympathicus gelang es *Wegner* zwar nicht, eine Drucksteigerung experimentell zu erzielen, doch glaubt er mit Bestimmtheit schliessen zu dürfen, dass eine solche bei pathologischer Reizung der vasomotorischen Nervenfasern eintritt. Auf Grund dieser Untersuchungen nimmt *Wegner* an, dass die Ursache des Glaukoms in einer Reizung der zum Auge gehenden Gefässnervenfasern des Sympathicus zu suchen ist, seien diese nun direkt erregt oder auf reflektorischem Wege von den zum inneren Auge gehenden Trigeminusfasern aus.

Einige Jahre später veröffentlichten *Grünhagen* und von *Hippel*[1]) ihre gemeinschaftlich gemachten Untersuchungen. Sie fanden, dass Erregung der vasomotorischen Fasern des Sympathicus durch Steigerung des Druckes in den Gefässen den intraocularen Druck in geringem Grade vermehren kann, dass ausserdem aber der Trigeminus specifische Nervenfasern enthält, welche die Fähigkeit besitzen, die Gefässe aktiv zu dilatieren und den Austritt von Flüssigkeit zu befördern, so dass ihm die Rolle eines die Sekretion vermehrenden Nerven zukommt. Sie schreiben daher dem Trigeminus den grössten Einfluss auf die Entstehung des Glaukoms zu und halten es geradezu für eine Neurose desselben.

---

[1]) *Graefe's* Archiv Bd. XIV, c. S. 219. XV. a. S. 256.

Seitdem sind diese Versuche von verschiedenen Seiten mit verbesserten und vervollkommneten Methoden kontrolliert und auch im wesentlichen bestätigt worden. Dabei richtete *Adamück*[1]) seine Aufmerksamkeit besonders auf das Verhältnis des intraocularen Druckes zur Höhe des allgemeinen Blutdruckes und fand, indem er gleichzeitige Beobachtungen an einem in das periphere Ende der durchschnittenen Carotis eingeführten Manometer und an einem zweiten Manometer, welches mit der vorderen Augenkammer in Verbindung stand, machte, dass der Binnendruck des Auges direkt vom allgemeinen Blutdruck abhängig ist. Steigerungen des Blutdruckes in der Carotis, waren diese nun durch Reizung der vasomotorischen Nerven oder durch andere Einflüsse, wie Dyspnoë, bedingt, hatten stets eine Erhöhung des intraocularen Druckes in unmittelbarem Gefolge.

Grünhagen und *Jesner*[2]) fanden in neuerer Zeit auch noch, dass Nervenreizung einen Einfluss auf den Eiweiss- und Fibringehalt des Kammerwassers hat. Durch Aenderung in den Druckverhältnissen des Auges entstand bei ihren Versuchen in dem humor aqueus, der normaler Weise etwas Eiweiss aber keine Fibringeneratoren enthält, eine Fibrinproduktion, deren Quantität mit der Differenz zwischen dem Blutdruck und dem Druck in der vorderen Kammer wuchs. Durch Reizung des Trigeminus, welche den Blutzufluss zum Auge steigert, konnte ebenso Ausscheidung der Fibringeneratoren

---

[1]) Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 59. Abt. II. S. 419.

[2]) *Grünhagen* und *Jesner*: Ueber Fibrinproduktion nach Nervenreizung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. Juni.

und Steigerung des Eiweissgehaltes im humor aqueus hervorgerufen werden.

Auch an klinischen Beobachtungen fehlt es nicht, welche dafür sprechen, dass das Glaukom in manchen Fällen wirklich durch nervöse Einflüsse hervorgerufen wird. So wurde schon öfters das Hinzutreten des Glaukoms zu Neuralgien des Trigeminus und zu Störungen im Gebiete des Sympathicus beobachtet. *Rieger* und *v. Forster*[1]) führen Fälle an, in welchen bei Individuen mit vasomotorischen Störungen Glaukom aufgetreten ist. In einem Falle war der Halsteil des Sympathicus durch eine harte Struma auf der rechten Seite gedrückt, und es hatte sich neben anderen vasomotorischen Störungen ein Glaukom auf dem Auge derselben Seite entwickelt. Ein anderer Fall betrifft ein weibliches Individuum mit doppelseitigem Glaukom, welches eine derartige Irritabilität des ganzen Gefässnervensystems darbot, dass leises Streichen über eine Hautstelle genügte, um stundenlang bestehen bleibende breite rote Striemen zu erzeugen.

Eine grosse Zahl von Ophthalmologen unserer Zeit schreiben dem vasomotorischen Nervensystem keinen bedeutenden Einfluss auf das Zustandekommen des Glaukoms zu, sondern erklären dasselbe rein mechanisch als eine Behinderung des Abflusses der Augenflüssigkeiten. *v. Wecker*[2]) rühmt sich, der erste gewesen zu sein, welcher das Glaukom nicht als eine Krankheit, sondern als ein Symptom bezeichnet und als eine Gleichgewichtsstörung zwischen Sekretion und Exkretion

---

[1]) *Graefe's* Archiv Bd. XXVII c, S. 109.

[2]) *Zehender*, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. XVI, S. 189.

der Augenflüssigkeiten mit Zunahme des Augeninhaltes und des Augendruckes definiert hat.

Um eine sichere Grundlage für diese Theorie zu haben, waren vor allem Untersuchungen darüber notwendig, welchen Weg unter normalen Verhältnissen die Augenflüssigkeiten nehmen. Die eingehendsten Studien hierüber sind von *Leber*[1]) und von *Knies*[2]) gemacht worden. Ersterer kam zu dem Schlusse, dass die vordere Kammer weder mit abführenden Blutgefässen noch mit abführenden Lymphgefässen direkt zusammenhänge; die Flüssigkeiten filtrieren vielmehr in die Venen des circulus venosus und fliessen durch die vorderen Ciliarvenen und die Vortexvenen nach aussen ab. Ferner fand er, dass die lebende Hornhaut bei intaktem hinteren Epithel selbst bei sehr hohem Drucke keine Flüssigkeit auf die vordere Fläche durchtreten lässt. Diesen letzteren Punkt modifiziert *Knies* dahin, dass ein Teil des Kammerwassers doch zwischen den Epithelzellen der Descemet'schen Membran durch die Kittleisten in die Hornhaut eindringt, in deren Grundsubstanz sich verbreitet und zu ihrer Ernährung dient, um schliesslich in das subkonjunktivale Gewebe abzufliessen.

Knies kam durch eine sehr sinnreiche Methode zu seinen Resultaten. Er injicierte lebenden Tieren Tieren Ferrocyankalium ins Auge, excidierte dieses nach einiger Zeit und legte es in eine Lösung von Eisenchlorid. Da nun überall, wohin das Ferrocyankalium gelangt war, durch das Eisenchlorid Blaufärbung entstand, konnte er die Richtung der Flüssigkeitsströme

---

[1]) *Graefe's* Archiv Bd. XIX. b, S. 87.

[2]) *Virchow's* Archiv f. Path. Bd. 65, S. 401.

mit voller Sicherheit verfolgen. Die Resultate seiner Untersuchungen sind der Hauptsache nach folgende: Im Augeninnern besteht eine allgemeine Flüssigkeitsströmung von hinten nach vorn, vom Glaskörper durch die Zonula Zinii in die vordere Kammer. Das Kammerwasser ist ein Gemisch von Transsudat des Ciliarkörpers mit Flüssigkeit, die vorher schon sämmtliche Teile des inneren Auges durchströmt hat. Für das Kammerwasser besteht ein doppelter Abflussweg: einmal der schon erwähnte durch die Cornea in das subkonjunktivale Gewebe, zweitens ist für den Abfluss von grösster Wichtigkeit der sogenannte Fontana'sche Raum, jene Balken und Maschenräume, welche zwischen Iris und Hornhaut an der Peripherie der vorderen Kammer unter dem ligamentum pectinatum liegen. Diesen Raum muss der grösste Teil der Augenflüssigkeit durchdringen, um endlich in die Venen des plexus venosus im canalis Schlemmii zu gelangen und abgeführt zu werden.

In neuerer Zeit sind die Resultate dieser Untersuchungen zum Teil in Frage gestellt worden durch Experimente von *Ehrlich*[1]), *Pflüger*[2]), *Schöler* und *Uhthoff*[3]). Diese Autoren injicierten lebenden Tieren Lösungen von fluoreszierenden Farbstoffen, um den Weg für den Flüssigkeitswechsel im Auge zu verfolgen. Sie konnten dabei keine wesentliche Transsudation von Flüssigkeit aus dem Glaskörper in die Kammer kon-

---

1) *Ehrlich:* Ueber provocierte Fluoreszenserscheinungen im Auge. Deutsch. med. Wochenschr. 1882. 1—3.

2) *Pflüger:* Zur Ernährung der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenkeilk. S. 69.

3) *Schöler* u. *Uhthoff:* Das Fluoreszëin in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresber. über d. Wirksamk. der Augenkklin. von Prof. *Schöler* im J. 1881.

statieren. Auch in Bezug auf den Flüssigkeitsstrom in der Cornea kam *Pflüger* zu anderen Resultaten wie *Knies*. Er betont, dass in der Cornea der Flüssigkeitsstrom nicht von der Kammer zur Hornhautperipherie gehe, sondern dass dieser gerade umgekehrt aus den Randgefässen der Cornea stamme, centripetal verlaufe und in die vordere Kammer einmünde.

Diese Untersuchungen lassen indessen immer noch die Möglichkeit, dass durch Behinderung des Abflusses des Kammerwassers eine intraoculare Drucksteigerung entstehen kann. Eine solche Behinderung des Abflusses durch Verschluss des Fontana'schen Raumes konnte nun auch vielfach in glaukomatösen Augen konstatiert werden, und legen viele Untersucher einen besonderen Wert auf diesen Abschluss.

Knies[1]) selbst fand in einer Reihe von ihm untersuchter glaukomatöser Augen konstant eine Anhäufung entzündlicher Produkte in der Umgebung des canalis Schlemmii, eine Obliteration des Fontana'schen Raumes und Anlötung der Irisperipherie an die hintere Wand der Hornhaut. Auf Grund dieser gefundenen pathologisch-anatomischen Thatsachen fasst er eine indurierende Entzündung der Umgebung des Schlemm'schen Kanals als etwas Wesentliches für das Glaukom auf. Durch die Entzündung werde der Fontana'sche Raum obliteriert, und die Irisperipherie an die hintere Hornhautwand angelötet, somit ein Hauptabflussweg der intraocularen Flüssigkeiten ganz oder teilweise geschlossen. Dadurch entsteht ein Missverhältnis zwischen Abfuhr und Absonderung, damit Vermehrung des Augeninhaltes und Steigerung des Binnendruckes.

---

[1]) *Graefe's* Archiv. Bd. XXII c, S. 163 und Bd. XXIII b, S. 62.

Der Verschluss des Fontana'schen Raumes gilt auch anderen Autoren als Ursache der intraocularen Drucksteigerung; doch lassen sie diesen Verschluss in anderer Weise zu Stande kommen als *Knies.* Nach den Untersuchungen von *Ad. Weber*[1]) schwellen die Ciliarfortsätze bis zu dem Grade an, dass ihre freien Firsten den Irisansatz immer mehr und mehr nach aussen vordrängen und endlich gegen die Corneo-scleral-Grenze anpressen. Hiemit ist der Verschluss des Fontana'schen Raumes und Behinderung des Abflusses der Augenflüssigkeit gegeben.

Nach anderen Autoren tritt ein Verschluss des Fontana'schen Raumes erst sekundär durch Kompression ein, wenn schon eine gewisse Drucksteigerung, die anderweitig bedingt war, eingewirkt hat, doch schreiben diese Autoren, unter denen besonders *v. Wecker*, *Pristley-Smith* und *Brailey* zu nennen sind, diesem Verschluss des Fontana'schen Raumes insoferne eine grosse Bedeutung für das Glaukom zu, als dadurch die primäre Drucksteigerung erhöht und erhalten wird. Ueber die Art und Weise, wie die primäre Drucksteigerung zu Stande kommt, und wie sie zur Kompression des Fontana'schen Raumes führt, gehen die Ansichten wieder auseinander. Nach *Pristley-Smith*[2]) wird der sogenannte circumlentale Raum zwischen den Ciliarfortsätzen und dem Linsenrand, in welchem die Zonula Zinnii ausgespannt ist, und durch welchen die Augenflüssigkeiten durchfiltrieren müssen, verengt dadurch, dass in höherem Alter die Dimensionen der Linse zunehmen. Auf diese Weise findet die Flüssig-

---

1) *Graefe's* Archiv. Bd. XXIII a.

2) Ophthalmic Hospital Reports. Bd. IX und X.

keit des Glaskörperraumes ein Hindernis, in die hintere Kammer überzutreten, der Druck im Glaskörperraum wächst, die Iris wird nach vorne gegen die Hornhaut gedrückt, und damit der Fontana'sche Raum abgeschlossen. In ähnlicher Weise erklärt *Brailey*[1]) das Zustandekommen des Glaukoms, doch gibt er als Ursache der primären Drucksteigerung eine entzündliche Hyperaemie des Ciliarkörpers mit vermehrter Sekretion an. *v. Wecker*[2]) ist der Ansicht, dass durch eine primäre intraoculare Drucksteigerung eine Formveränderung des Bulbus eintritt, welche durch Kompression des Trabekulargewebes des Iriswinkels der Filtration hindernd in den Weg tritt. Die primäre Drucksteigerung ist aber bedingt durch Elastizitätsverminderung der Sklera, ein Moment, welches auch in der gleich zu erwähnenden Theorie *Stellwag's* eine Hauptrolle spielt.

Dass übrigens eine Obliteration des Fontana'schen Raumes nicht unbedingt zu Glaukom führen muss und auch nicht die einzige und ausschliessliche Ursache desselben sein kann, hat *Pagenstecher* an einer Anzahl von Präparaten auf der Ophthalmologen-Versammlung zu Heidelberg i. J. 1877 nachgewiesen. Er konnte nämlich einerseits glaukomatöse Augen zeigen, bei denen der Fontana'sche Raum vollständig frei war, andererseits demonstrierte er Augen mit gänzlich verschlossenem Fontana'schen Raum, auf welchen sich während des Lebens nie eine Spur einer Drucksteigerung entwickelt hatte.

---

[1]) Ophthalmic Hospital Reports. Bd. IX und X.

[2]) *Zehender*, Klin. Monatsblätter für Augenheilk. Jahrg. XVI.

Von ganz anderen Gesichtspunkten aus entwickelt *Stellwag von Carion*[1]) seine Theorie über die Entstehung der intraocularen Drucksteigerung. Er sieht ganz ab von den Hindernissen, die sich dem Abfluss des Kammerwassers und der Glaskörperflüssigkeit in den Weg legen, und richtet sein Augenmerk vorzüglich auf den Abfluss des venösen Blutes und auf den Einfluss, welchen die Augenkapsel, die Sklera, auf die Regulierung des Zu- und Abflusses des Blutes ausübt. Seine Ansichten sind in Kürze folgende: Er führt zunächst aus, dass unter normalen Verhältnissen der intraoculare Druck, der im Wesentlichen bedingt ist durch den Seitendruck in den Gefässen des Binnenstromgebietes, ein nahezu konstanter ist, dass ferner die Stabilität des Binnendruckes in engem Causalzusammenhange mit der Unveränderlichkeit des jeweilig im Inneren des Auges circulierenden Blutquantums steht, und dass endlich die Unveränderlichkeit des Binnendruckes und der intraocularen Blutmenge in gleicher Weise auf den regulatorischen Einfluss zurückzuführen sind, welchen die elastisch gespannte Bulbuskapsel auf den Strömungsbedingungen im Inneren des Auges ausübt. Der regulatorische Einfluss der Bulbuskapsel wird nun unwirksam sowohl, wenn der venöse Abfluss aus dem Binnenstromgebiete erschwert und gehindert ist, als auch wenn die elastische Dehnbarkeit der Bulbuskapsel vermindert ist. Beides ist nun gegeben, wenn die Sklera in Folge seniler Involution starr, rigide und unnachgiebig wird. „Denn einerseits setzt die starre Kapsel der Erweiterung der venösen Durchlässe grössere Widerstände entgegen

---

[1]) *Stellwag von Carion*: Lehrbuch der prakt. Augenheilk.
Derselbe: Der intraoculare Druck.
Derselbe: Abhandl. a. d. Gebiet der prakt. Augenheilk.

und erschwert so den Ausgleich, wenn irgendwie veranlasste Steigerungen des arteriellen Blutzuflusses einen beschleunigten und vermehrten Abfluss venösen Blutes fordern. Andrerseits kommt in Rechnung, dass die regulatorische Wirkung der Bulbuskapsel sich nur soweit in Geltung bringen kann, als eine gewisse Quote elastischer Dehnbarkeit verfügbar bleibt." Nach *Stellwag* liegt somit die eigentliche Ursache des Glaukoms in dem Starrwerden der Sklera und zwar speziell der äussersten Schichten derselben, während die inneren Lagen mehr dehnbar bleiben und durch den Zug der Lamina cribrosa, die durch die Binnendrucksteigerung nach hinten gedrängt und in den Raum des Sehnervenkopfes eingestülpt wird, gezerrt und gegen die äusseren Lagen verschoben werden können, so dass die durch den Aequator der Lederhaut durchtretenden Venae vorticosae noch mehr verengt werden.

Die Rigidität der Sklera bei glaukomatösen Augen war schon früher aufgefallen, und hatte *Cusco*[1]) Verdickungen der Sklera gefunden, die er als Folgen einer Entzündung auffasst. *Coccius*[2]) fand in einigen Fällen fettige Metamorphose des Bindegewebsnetzes der Lederhaut, und *Donders*[3]) gibt an, dass Ablagerung von phosphorsaurem Kalk in die Sklera ein konstantes seniles Symptom sei. In neuerer Zeit hat *Wedl*[4]) durch anatomische Untersuchung glaukomatöser Augen die Verfettung und Rigidität der Sklera aufs Neue bestätigen können.

---

[1]) Annales d' oculistique. Bd. XLVII. S. 291.

[2]) *Graefe's* Archiv. Bd. IX a, S. 1.

[3]) Ebendas. Bd. IX b, S. 277.

[4]) *Wedl:* Zur pathol. Anatomie des Glaukoms: in *Stellwag:* Ahandl. a. d. Gebiete der prakt. Augenheilk. S. 137.

Dies sind in Kürze die hauptsächlichsten Theorien, die im Laufe der Zeit für das Zustandekommen der intraocularen Drucksteigerung aufgestellt worden sind, und welche heute noch ihre eifrigen Vertreter und Verfechter haben. Es fehlt zwar noch manche Ansicht und manche Hypothese über die Ursache des Glaukoms, doch würde es viel zu weit führen, sie alle zu erwähnen, und genügt es an dieser Stelle, kurz die hervorragendsten besprochen zu haben.

Wirft man einen Blick auf diese von so verschiedenen Gesichtspunkten aus aufgestellten Theorien, so wird es schwer, ja unmöglich, sich für eine derselben zu entscheiden. Alle sind auf wohl durchdachte und mit grosser Sorgfalt angestellte Experimente und auf pathologisch-anatomische Untersuchungen basiert, und allen stehen zahlreiche klinische Beobachtungen zur Seite. Man kann nicht zu Gunsten einer Theorie die Resultate der Untersuchungen und Arbeiten anderer Forscher nur einfach deshalb in Frage stellen oder ignorieren, weil sie nicht zu der einen Theorie passen. Beachtet man, wie von der einen Seite ein Hauptgewicht auf nervöse Einflüsse gelegt wird, von anderer die Ursache der Drucksteigerung einzig und allein in Hindernissen auf dem Abflusswege des Kammerwassers gesucht wird, wieder andere venösen Stauungen und der Verminderung der Regulationsfähigkeit der Augenkapsel einen ausschliesslichen Einfluss auf das Zustandekommen des Glaukoms zuschreiben, so wird einem gewiss der Gedanke kommen, dass wohl keines dieser Momente die einzige und alleinige Ursache der intraocularen Drucksteigerung sei, sondern dass sie vielleicht mehr oder weniger zusammenwirken müssen, oder dass in dem einen Falle diese, in einem anderen

jene pathologische Veränderung die Ursache des Glaukoms abgibt, oder endlich, dass noch etwas Weiteres beteiligt ist. Man wird *Mooren*[1]) beistimmen, wenn er sagt: „Alle Beobachtungen wurden — ihre Richtigkeit an und für sich vorausgesetzt — immer zu sehr verallgemeinert und somit aus dem Nachweis einer ganz bestimmten Ursache nur zu oft die Schlussfolgerung gezogen, sie müsse überall vorliegen oder mindestens einen mitwirkenden Einfluss besitzen. Dieses Bestreben, das Glaukom auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen, muss nach den Resultaten unserer bisherigen Erfahrungen als ein Grundirrtum bezeichnet werden."

Es verdient hier noch hervorgehoben zu werden, dass die in glaukomatösen Augen gefundenen pathologischen Veränderungen wohl zum grössten Teil durch das Alter bedingt sind. Das Glaukom tritt ja bekanntlich fast nur in höherem Alter auf. Im jugendlichen Alter gehört es zu den allergrössten Seltenheiten, und es finden sich in der Literatur nur wenig verbürgte Fälle von primärem Glaukom in einem Alter unter 20 Jahren. Es wird erst häufiger nach dem fünfzigsten Lebensjahre und sein Vorkommen nimmt mit höherem Alter progressiv zu. Dies beweist zur Genüge, dass die pathologischen Veränderungen, die in glaukomatösen Augen gefunden werden, Folgen seniler Degenerationsprozesse und Ernährungsstörungen sind.

Ferner ist die Thatsache merkwürdig und für die Aetiologie des Glaukoms jedenfalls auch nicht ohne

---

[1]) *Mooren:* Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. S. 169.

Bedeutung, dass es in der Mehrzahl der Fälle auftritt in Augen mit hypermetropischem Refraktionszustande. Nach einer Statistik von *Haffmanns* ist ungefähr bei 75% der Glaukom-Kranken Hypermetropie zu konstatieren, andere Statistiken ergeben 50—60%[1]. Eine Erklärung dieser Thatsache glaubt *Schmidt* darin zu finden, dass die hypermetropischen Augen kleiner sind und vor allem eine stärkere und dickere Sklera besitzen; die geringere Ausdehnbarkeit der letzteren kann leichter eine pathologische intraoculare Drucksteigerung verursachen, wenn der Inhalt des Bulbus in irgend einer Weise vermehrt wird. Indessen kann auch die fortwährende Akkomodationsanstrengung, zu welcher das hypermetropische Auge gezwungen ist, einen Faktor zum Zustandekommen der intraocularen Drucksteigerung abgeben. So führt *Jacobson*[2] einen Fall an, wo ein Kaufmann im Alter von 38 Jahren mit einer Hypermetropie von 6,0 D. lange Jahre hindurch bei anstrengender schriftlicher Abendarbeit, bei welcher seine Akkommodation natürlich auf das Höchste angespannt sein musste, ganz typische Glaukomanfälle bekommt. *Jacobson* erklärt dies in folgender Weise: „Der Blutstrom in dem reichen Gefässnetze des Tenor chorioideae wird durch anhaltende Muskelkontraktionen verlangsamt, damit Transsudation von Flüssigkeit begünstigt, die Processus ciliares ziehen sich bei der excessiven Akkomodation vom Linsenrande nach der Peripherie zurück und sperren der austretenden Lymphe den Weg nach den Fontana'schen Räumen, Hypersekretion auf

---

[1]) *Schmidt:* Glaukom, in *Graefe-Saemisch*: Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. V.

[2]) *Graefe's* Archiv Bd. XXIX c, S. 31.

der einen, Retention auf der anderen Seite." Die auffallende Häufigkeit des Glaukoms in hypermetropischen Augen ist in den meisten Theorien gar nicht berücksichtigt, und scheint mir dieser Punkt für die Erklärung der Entstehung der Drucksteigerung noch etwas wenig gewürdigt zu sein.

Von einiger Bedeutung für die Aetiologie des Glaukoms ist auch noch seine Hereditaet. Es sind vielfache Beobachtungen bekannt, dass Familienglieder durch verschiedene Generationen hindurch sämmtlich in höherem Alter an Glaukom erkrankten. Ausserdem kommt das Glaukom bei verschiedenen Volksstämmen verschieden häufig vor. So wird von verschiedenen Seiten angegeben, dass es bei den Israeliten häufiger als bei der germanischen Race ist.

Diese eben angeführten Punkte, das höhere Alter, die Hypermetropie, die Erblichkeit sind längst als disponierende Momente für das Glaukom bekannt und werden überall als solche aufgefasst. Diese Disposition kann man sich in der Art denken, dass in solchen Augen die Abflusswege, sowohl die venösen als die Lymphbahnen nicht hinreichend weit sind, um bei irgend einer Störung der Binnencirculation des Auges, bei einer aktiven oder passiven Hyperaemie, gleichviel durch welche Ursachen bedingt, den Ausgleich in genügender Weise zu gestatten. So kommt es, dass Störungen in der Blutverteilung und Aenderungen des Blutdruckes, welche für andere Augen gar keine Bedeutung haben, für diese Augen in hohem Grade gefährlich werden. Es kommt dabei in Betracht, dass eine venöse Stauung, die schon an sich den Augapfelinhalt vermehrt und damit den Binnendruck erhöht, noch eine gesteigerte Transsudation von Flüssigkeit

in das Innere des Bulbus bewirkt, welche, da in solchen Augen die Abflussbedingungen gestört sind, den intraocularen Druck so weit in die Höhe treiben muss, bis er dem Druck in den Gefässen das Gleichgewicht hält. Geringe venöse Stauung, welche in gesunden Augen kaum einen vorübergehenden Einfluss auf den intraocularen Druck hat, wenigstens keinen, der subjektive Beschwerden macht, wird in solchen disponierten Augen daher eine hochgradige andauernde Drucksteigerung hervorzurufen im Stande sein. In gleicher Weise wird Steigerung der arteriellen Blutzufuhr und des Blutdruckes wirken.

Pathologische Veränderungen, wie sie *Knies, Weber, Stellwag* und andere in glaukomatösen Augen gefunden haben, also Verschluss oder Verengerung der Abflusswege für das Kammerwasser, Rigidität der Sklera können in ähnlicher Art eine Drucksteigerung bedingen, wenn noch als weitere Schädlichkeit eine Cirkulationsstörung im Innern des Bulbus hinzukommt und damit erhöhte Anforderungen an die Abflusswege gestellt werden. Ganz sicher entstehen auf diese Weise eine Reihe von sekundären Glaukomen. Ob auch in einigen Fällen ein primäres Glaukom durch solche pathologische Veränderungen im Fontana'schen Raume bedingt sind, wie *Knies* annimmt, oder ob die gefundenen Veränderungen sekundär sind und Folgen der Drucksteigerung darstellen, können wir hier nicht entscheiden. Jedenfalls spielt die von *Stellwag* als Hauptursache des Glaukoms angenommene Rigidität der Sklera eine grosse Rolle.

Nun können die das Glaukom bedingenden Veränderungen in manchen Augen so hochgradig sein, dass schon physiologische Schwankungen und Steiger-

ungen des intraocularen Druckes nicht mehr ausgeglichen werden können, dass der allergeringste Anstoss hinreicht, um das Glaukom wirklich zum Ausbruche zu bringen. Um so mehr werden aber pathologische Störungen in der Blutcirkulation des Bulbusinnern den Binnendruck erheblich steigern.

Solche Störungen der Binnencirkulation des Auges können durch verschiedene Ursachen bedingt sein. Zuerst spielt Nerveneinfluss eine Rolle, wie dies durch die schon erwähnten Untersuchungen von *Wegner, Hippel, Grünhagen, Adamück* u. a. über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf die intraoculare Circulation und den intraocularen Druck auf das Bestimmteste nachgewiesen ist. Hiedurch sind denn auch die im Ganzen nicht häufigen Fälle von Glaukom bei Neuralgien des Trigeminus zu erklären.

Ferner können gewisse Gifte in solchen disponierten Augen die Cirkulationsverhältnisse in der Art ändern, dass eine Drucksteigerung daraus resultiert. So ist es vom Atropin, überhaupt von den Mydriaticis schon lange bekannt, dass sie bisweilen im Stande sind, Glaukom hervorzurufen, oder ein chronisches Glaukom in die akute Form überzuführen.

Experimentelle Untersuchungen hierüber führten lange Zeit zu keinem positiven Ergebnisse, indem bei den Versuchen mit Atropin bald Steigerung bald Herabsetzung des intraocularen Druckes gefunden wurde. Erst die Untersuchungen von *Hoeltzke*[1]) und *Graser*, die mit der grössten Sorgfalt und Exaktheit unter möglichster Vermeidung aller Fehlerquellen ausgeführt wurden, scheinen diese Frage zu einem Abschlusse

---

[1]) *Graefe's* Archiv Bd. XXIX. 2. S. 1.

gebracht zu haben. Sie fanden im wesentlichen, dass Erweiterung der Pupille eine Erhöhung, Verengerung derselben dagegen Herabsetzung des intraocularen Druckes bewirke. Atropin hat keine den Binnendruck direkt erhöhende Wirkung, sondern es steigert den Druck nur durch seine pupillenerweiternde Kraft. In ähnlicher Weise erklärt sich die den Druck herabsetzende Wirkung des Eserins, das an sich den Druck zu erhöhen im Stande ist. Durch seine pupillenverengende Wirkung wird diese Druckerhöhung nicht nur aufgehoben, sondern es kommt noch ein Teil der den Druck herabsetzenden Wirkung der Myose zur Geltung.

Mit diesen vervollkommneten Untersuchungsmethoden gelang es auch, nochmals die Abhängigkeit des intraocularen Druckes vom allgemeinen Blutdrucke auf das Deutlichste zu konstatieren, indem sich sogar Puls und Athembewegungen des Versuchstieres in intraocularen Druckschwankungen dokumentierten.

Von der allergrössten Wichtigkeit für den Ausbruch des Glaukoms sind aber Störungen in der allgemeinen Cirkulation, Krankheiten des Herzens und des Gefässsystems, sowie mehr lokale Störungen in dem Cirkulationsgebiete der Carotiden.

Was speziell den Einfluss der letzteren betrifft, so hat *Michel*[1]) die Abhängigkeit der Blutverteilung und des Blutdruckes im Auge von der Carotis experimentell nachgewiesen. Wurde die Carotis beim Menschen komprimiert, so war die nächste Folge eine ar-

---

[1]) *Michel J.* Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiete der Carotis. Festschrift zu Ehren Prof. *Horners.* S. 1.

terielle und venöse Anaemie des Augenhintergrundes. Diese Anaemie verschwand aber in kürzester Zeit, indem durch Collateralbahnen der Kreislauf wieder hergestellt wurde. Indessen bewegte sich die Blutsäule in den arteriellen Verzweigungen jetzt unter vermindertem Drucke, so dass die Folge eine Herabsetzung des intraocularen Druckes und venöse Hyperaemie des Augenhintergrundes war. Dieselben Erscheinungen konnten beim Hunde durch Ligatur der Carotis hervorgerufen werden.

Es lässt sich hiernach begreifen, wie Störungen im Cirkulationsgebiete der Carotis trotz der starken Collateralbahnen auf das Auge einwirken und unter besonderen Bedingungen zu einer Steigerung des intraocularen Druckes führen können.

Der Einfluss von allgemeinen Cirkulationsstörungen auf das Entstehen des Glaukoms ist übrigens teilweise schon lange bekannt. Häufig genug werden als Gelegenheitsursachen für den Ausbruch des Glaukoms heftige Gemütsbewegungen genannt, die kräftig aufs Herz wirken und demnach Kreislaufsstörungen bedingen, wie Angst, Schrecken, Zorn, ferner werden angeführt Excesse in Baccho, Indigestionen, starke Anstrengung der Augen, fieberhafte Erkrankungen, alles Momente, die zu Kongestionen des Blutes nach dem Kopfe führen. Ausser solchen in akuter Weise oder mehr lokal auf die Cirkulation wirkenden Schädlichkeiten werden aber auch verschiedentlich wirkliche Erkrankungen des Herzens und anderweitig begründete Cirkulationsstörungen als Mitursache des Glaukoms genannt. *Ad. Weber*[1]) sagt in dieser Beziehung, dass

---

[1]) *Graefe's* Archiv. Bd. XXIII. a. S. 66.

„Krankheiten, welche mit langdauernder Herabsetzung des (Arterien-) Herzdruckes verbunden sind, wie Mitral-Affektionen und Klappenfehler des rechten Herzens oder andere Zustände, welche ebenfalls zu passiven Hyperaemieen disponieren, wie Emphysem, Plethora Menopause, Unterdrückung habitueller Haemorrhoidalflüsse, ferner Vorkommnisse und Beschäftigungen, welche vorübergehend zu Venen-Erweiterung Veranlassung geben, wie häufige und langedauernde Hustenanfälle, öftere und anstrengende Geburtsarbeit, der Beruf als Schlosser, Schmied u. s. w." — dass alle diese Verhältnisse häufige Vorläufer des Glaukoms darstellen. In ähnlicher Weise finden wir bei *Stellwag*[1]: „In vielen Fällen mögen allgemeine Cirkulationsstörungen, z. B. zeitweilige Steigerungen des Herzdruckes oder leichte Stauungen im Gebiete der oberen Hohlvene die nächste Veranlassung abgeben, indem sie auf die Binnengefässe sich fortpflanzen, hier aber wegen der abnormen Verhältnisse (nach *Stellwag* Rigitität der Sklera mit konsekutiver Verengerung der Emissarien) nicht rasch genug ausgeglichen werden können, sondern in fehlerhaftem Zirkel sich vergrössern und ständig machen."

Sehr häufig findet sich eine besondere Gefässerkrankung bei Glaukomatösen, nämlich das Arterienatherom. Schon von Alters her glaubte man an einen Zusammenhang zwischen der Gicht und dem Glaukom. Dieser Zusammenhang ist eben damit gegeben, dass das Arterienatherom auch bei der Gicht so häufig ist. Auch in der neueren Literatur findet man die Häufigkeit des Atheroms bei Glaukom vielfach, wenn auch nur kurz angedeutet.

---

[1]) *Stellwag von Carion*, Lehrbuch der prakt. Augenheilkunde. S. 349.

Die wenigen Notizen mögen genügen, zu zeigen, dass das häufige Vorkommen von Kreislaufsstörungen und Krankheiten der Circulationsorgane bei Glaukomkranken den Autoren bisher keineswegs entgangen war; es fehlen indessen noch genauere Untersuchungen und casuistische Zusammenstellungen darüber.

Diesem Punkte hat nun Herr Prof. *Michel* seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Seit einigen Jahren wird bei allen in seine Klinik aufgenommenen Glaukomkranken auf das Genaueste das Herz und Gefässsystem untersucht, und ein genaues Protokoll ihres allgemeinen Gesundheitszustandes aufgenommen. Die Zusammenstellung und Veröffentlichung der bisherigen Resultate dieser Untersuchungen hatte Herr Prof. *Michel* mir zu überlassen die Güte.

Es folgen nun eine Anzahl von Krankengeschichten, aus denen nur die wichtigsten Punkte der Anamnese, der Status praesens und der allgemeine Befund hier mitgeteilt werden, weil der Verlauf und die Therapie der Fälle für unsere Zwecke kein Interesse bieten. Die Untersuchung des Circulationsapparates wurde in allen Fällen von Herrn Privatdocenten Dr. *Matterstock* vorgenommen.

I. Schmidt Leonh., 43 Jahre alt, Brauergehülfe.

Diagnose: Beiderseits Glaucoma chronicum.

Anamnese: Pat. bemerkte vor 2 Jahren zuerst auf dem rechten und etwa $^1/_4$ Jahr später auf dem linken Auge Abnahme des Sehvermögens, verbunden mit ziemlich heftigen Schmerzen in den Augen, sowie zeitweiligen Kopfschmerzen. Vor circa 1 Jahre begab sich Pat., der sein Sehvermögen progressiv abnehmen fühlte, in ärztliche Behandlung und bekam Eserin. Bis zur ersten Woche des Dezember hatte Pat. auf dem rechten Auge noch Lichtschein, der jedoch seit etwa 9. Dezember geschwunden ist.

Status praesens am 17. XII. 1880:

R. H = 0,5 D. S = $^{1}/_{10}$. L. Amaurose. Gesichtsfeld: R. die innere Hälfte vollständig fehlend, die äussere konzentrisch eingeschränkt, besonders nach aussen und unten. Vollständige Roth-Grünblindheit. Dio ophtalmoskopische Untersuchung ergibt: Beide Optici von weiss-grau-bläulicher Farbe, stark transparent. L. Der Opticus in seiner Totalität trichterförmig tief exkaviert, R. ist die Exkavation in der äusseren Hälfte vollständig, in der inneren weniger tief. Beiderseits sind die Venen intensiv gestaut, ihre Durchmesser bedeutend verbreitert. An einzelnen Stellen besonders L. ist die Gefässwand perlschnurähnlich auseinander gedrängt. Die Arterien sind etwas verbreitert und pulsieren beiderseits stark. Das ganze Gefässsystem ist an den exkavierten Partien unsichtbar. Cornea, Linse etc. sind normal. Der Bulbus ist fast steinhart, Pupillen über mittelweit, beiderseits wenig auf Lichteinfall reagirend. Die Wirkung des Eserin auf die Pupille ist sehr prompt, aber nur sehr gering auf die Herabsetzung des intraocularen Drucker.

Allgemeiner Befund: Unregelmässige Herzthätigkeit. Kleiner weicher Puls bei eben beginnender Atheromatose und augenblicklich auffallend schwachen zweiten Arterientönen.

II. Gersitz Dorothea, 61 Jahre alt, ledig.

Diagnose: L. Glaucoma chronicum.

Anamnese: Im Dezember 1879 bemerkte Pat. eines Abends, dass sie die Gegenstände ihrer Umgebung wie mit einem Schleier verhüllt, oder, wie sie sagt, wie im „Nachtnebel" erblickte; bei Tage will sie ganz gut gesehen haben, zu derselben Zeit und seitdem sehr häufig, sollen heftige Kopfschmerzen in der Gegend des linken Seitenwandbeines aufgetreten sein. Im Sommer will Pat. beim Arbeiten auf dem Felde die Erscheinung zweier schwarzer Flecken vor dem linken Auge bemerkt haben; ausserdem soll das Sehvermögen nicht wesentlich beeinträchtigt gewesen sein bis Herbst 1880, wo sie zuerst die Wahrnehmung machte, dass sie kleinere Gegenstände nicht mehr sehen konnte. Später (im November vorigen Jahres) wurde das Sehen so undeutlich, dass sie nur noch den Mond erkennen konnte; gegenwärtig ist das Sehvermögen fast 0, doch behauptet Pat. L. manchmal mehr sehen zu können. Im Dezember 1880 bemerkte Pat. auf dem rechten

Auge, dass sie alles von der Sonne hell erleuchtet sah, während doch gar kein Sonnenschein vorhanden war. Diese Erscheinung dauerte nur ganz kurze Zeit (einige Stunden) und kehrte nach 14 Tagen noch einmal wieder. Schmerzen hat sie auf dem rechten Auge nie gehabt und sieht auch gut.

Status praesens am 3. I. 1881:

R. H = 1,0 D. S = 1. L. Handbewegungen in nächster Nähe. Projektion bei Prüfung mit dem Kerzenlicht nur erhalten nach aussen, nach unten ist sie schlecht, nach den anderen Richtungen fehlend. Die Conjunctiva des linken Auges ist normal, die Cornea ganz leicht getrübt; die vordere Kammer nur minimal tief. Pupille ca. 3 mm im Durchmesser, reagiert schlecht. Iris ist atrophisch. Der Einblick mit dem Augenspiegel ist erschwert, jedoch ist eine totale, randständige Exkavation sicher nachzuweisen. Der Bulbus ist steinhart.

Allgemeiner Befund: Die Perkussion ergibt normale Verhältnisse, die Auskultation des Herzens den zweiten Arterienton verstärkt. Starkes Atherom der peripheren Arterien. Die linke Carotis ist weiter und unebener als die rechte. Geringes seniles Emphysem. Struma aller drei Lappen.

III. Nuss Margarethe, $58^1/_2$ Jahre alt.

Diagnose: R. Abgelaufenes Glaukom. L. Glaucoma chronicum.

Anamnese: Patientin bemerkte angeblich vor 2 Jahren eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge und zwar in der Weise, dass sie zuerst einen Schleier vor den Gegenständen erblickte. Schmerzen will sie weder im Auge, noch im Kopfe gehabt haben. Die Abnahme des Sehvermögens wurde so stark, dass sie jetzt gar nichts mehr mit dem rechten Auge zu sehen angibt. Seit ca. 8 Wochen bemerkt Pat. die ganz gleichen Erscheinungen wie rechts auch auf dem linken Auge. Es sollen ebenfalls nie Schmerzen vorhanden gewesen sein. Pat., welche anfänglich noch alle Gegenstände, auch die kleinsten ganz gut, wenn auch verschleiert erkannte, konnte mit der Zeit nur noch grössere Gegenstände unterscheiden, gegenwärtig auch diese sehr unklar.

Status praesens am 4. III. 1881:

R. Amaurose; L. Fingerzählen in 2 m. Gesichtsfeld nicht zu bestimmen. Die Lider sind beiderseits normal, die vorderen

Ciliargefässe enorm gefüllt und geschlängelt verlaufend. L. mässiger Reizzustand des Auges. Die Cornea ist beiderseits ganz fein trübe, ohne genaue Formation der Trübung, der Drucktrübung vollkommen gleich, das Epithel wie gestippt aussehend. Der humor aqueus ist verfärbt. Die vordere Kammer R. vollständig, L. teilweise aufgehoben. Pupillarteil der Iris leicht hervorgewölbt. Pupille mittelweit, nicht reagierend. Aus dem Pupillargebiet kommt beiderseits ein blau-grüner Reflex. Die Trübung der diaphanen Medien ist so stark, dass mit dem Ophthalmoskop keine Details zu sehen sind. Beide Bulbi sind steinhart, der linke etwas weicher, dóch noch bedeutend gespannt.

Als später nach der Iridektomie sich die brechenden Medien aufgehellt hatten, ergab sich ophthalmoskopisch eine vollständige Exkavation des Sehnerven.

Allgemeiner Befund: Atherom der Aorta, leichte Hypertrophie des linken Ventrikels; sonst nichts Abnormes.

IV. Gerberich Andreas, 53 Jahre alt, Bauer.

Diagnose: Beiderseits Glaucoma simplex.

Anamnese: Seit einem Jahre bemerkt Patient Abnahme des Sehvermögens, welche links zuerst begonnen hat. Er leidet öfters an Stirnkopfschmerzen.

Status praesens am 19. X. 1881:

Aeusserlich nichts Abnormes. Die Pupillen sind mittelweit, träge reagierend. Geringe Ciliarinjektion. Der Druck ist beiderseits ziemlich hoch, links noch bedeutender. Der ophthalmoskopische Befund ergibt: Beiderseits mässig starke glaukomatöse Exkavation mit leicht überhängenden Rändern. Die Gefässe treten an der temporalen Seite der Exkavation ein. Die Venen sind etwas stärker gefüllt. L. am Boden der Exkavation fein geschlängelte Gefässe. Die lamina cribrosa ist beiderseits sichtbar. Das Gesichtsfeld ist R. nur nach aussen normal, nach den anderen Seiten eingeengt, L. hochgradig eingeengt, am meisten nach oben, weniger nach aussen. Farbenperzeption normal. Beiderseits H = 1,0 D. S = $^1/_{10}$.

Allgemeiner Befund: Schlechte Ernährung. Lunge emphysematisch, da und dort Rasselgeräusche. Herzchoc, trotz tiefstehender und kleiner Herzdämpfung (oberer Rand der VI. Rippe) ziemlich kräftig, in der Mammillarlinie. Die ersten Töne sind

sämmtlich unrein, die zweiten Töne leise. Die peripheren Arterien sind atheromatös, die Radiales mässig, die Carotiden hochgradig. Die Carotis und die Arteria radialis der rechten Seite mehr als die gleichnamigen Arterien der linken Seite. Harn ist eiweiss- und zuckerfrei.

V. Schoemig Susanna, 67 Jahre alt, Wittwe.

Diagnose: L. Glaucoma absolutum (acut). R. Synechia posterior c. glaucom.

Anamnese: Im April soll plötzlich in einer Nacht unter heftigen Kopfschmerzen auf dem linken Auge vollständige Aufhebung des Sehvermögens eingetreten sein. Auf dem rechten Auge bemerkt Patientin seit einigen Monaten allmähliche Abnahme des Sehvermögens.

Status praesens am 15. XI. 1881:

Die linke Cornea ist in einem breiten, ungefähr diagonal von A. U. bis in's Centrum verlaufenden Bande diffus getrübt, das Epithel zeigt im Centrum Unebenheiten; schon bei Tagesbeleuchtung, noch besser bei seitlicher, sieht man in demselben kleine, runde, scharf begrenzte, dunkelgefärbte Stellen. Die vordere Kammer ist niedrig, Pupillarrand im ganzen Umfange an der Linse adhaerent, Iris etwas atrophisch, I. U. und A. von neugebildeten Gefässen durchzogen. Pupille eng. Pupillargebiet nicht zu durchleuchten. Druck sehr hoch, Ciliargefässe dilatiert und geschlängelt. Amaurose. Rechts niedere vordere Kammer. Der Pupillarrand ist unten mit der Linsenkapsel verwachsen, sonst frei. Die Iris zeigt in der ganzen Ausdehnung sehr stark ausgesprochen eine radiäre Faserung. Fingerzählen in 3 m. H = 2,0 D. S = $^1/_{10}$.

Allgemeiner Befund: Geringes Emphysem der Lunge, Herzchoc deutlich. Herzdämpfung klein. Die ersten Herztöne sind unrein, der zweite Aortenton accentuiert, klappend. Die Radiales sind beiderseits atheromatös, geschlängelt, hart und höckerig, die rechte etwas mehr vorgeschritten als die linke. Am Halse geringe Struma an den beiden lateralen Lappen der Schilddrüse. Die Carotiden sind ebenfalls sklerotisch, hart und höckerig, die linke etwas härter als die rechte. Harn ist zucker- und eiweissfrei.

VI. Hofmann Maria, 52 Jahre alt.

Diagnose: Beiderseits Glaucoma simplex.

Anamnese: Patientin bemerkte seit einem Jahre Abnahme des Sehvermögens. Von Zeit zu Zeit hatte sie starke Stirnkopfschmerzen.

Status praesens am 1. XI. 1881:

R. S = $^1/_6$. L. S = $^1/_3$. Gesichtsfeld normal. Der intraoculare Druck ist L. kaum, R. etwas erhöht. Die Pupillen sind ziemlich eng, gut reagirend, verengern sich prompt auf Eserin. Mit dem Augenspiegel zeigt sich R. ein kleines mediales Staphylom, an dessen Grenze die Gefässe besonders von oben her umbiegen. Füllung derselben sowie Papillenfarbe annähernd normal. L. ist das Staphylom mit den Gefässknickungen weniger entwickelt, jedoch auch deutlich.

Allgemeiner Befund: Herzchoc ziemlich kräftig, verbreitert, im VI. Interkostalraum nach aussen von der Mammillarlinie. Herzdämpfung nach links vergrössert. Die peripheren Arterien sind weich und enge. Geräusche sind am Herzen nicht vorhanden. Der Mittellappen der Schilddrüse ist in Apfelgrösse strumös, die beiden Seitenlappen weniger stark, von diesen der rechte etwas mehr.

VII. Volkenstein Stephan, 66 Jahre alt, Privatier.

Diagnose: R. Glaucoma absolutum.

Anamnese: Seit $^1/_4$ Jahr Abnahme der Sehvermögens auf dem rechten Auge. Schmerzen im Kopfe sollen nie dagewesen sein.

Status praesens am 16. Februar 1882:

Patient erkennt R. Handbewegung nur in nächster Nähe. Die vordere Kammer ist niedrig, der Druck merklich erhöht. Ophthalmoskopisch zeigt sich eine tiefe glaukomatöse Exkavation mit geringer Atrophie des Sehnerven.

Allgemeiner Befund: Emphysem der Lunge. Herzchoc nicht fühlbar, Herzdämpfung klein. Spaltung des ersten Mitral- und Tricuspidaltones, die ersten Arterientöne leise, die beiden zweiten gleich stark. Der Bulbus der rechten Carotis ist bis zu ca. $2^1/_2$ cm Breite erweitert, etwas weniger der der linken Carotis. Die genannten Gefässe sind beiderseits in mässigem Grade sklerosiert, auf der rechten Seite ist die Härte hochgradiger. Die Pulsation ist R. im ganzen Verlaufe des Gefässes stärker als L.

Die Radiales sind beiderseits atheromatös und in hohem Grade geschlängelt, L. etwas härter als R.

VIII. Lannerstädter. Fanny, 61 Jahre alt, Wittwe.

Diagnose: L. Glaucoma absolutum. R. Glaucoma chronicum.

Anamnese: L. schon seit mehreren Jahren allmählich fortschreitende starke Abnahme des Sehvermögens; R. seit ungefähr einem Jahre. Patientin wurde schon früher wegen Augenleidens ärztlich behandelt.

Status praesens am 26. VI. 1882:

R. ist die Cornea normal, die vordere Kammer sehr niedrig, die Iris etwas atrophisch, Pupille ziemlich eng, träge reagierend. Druck ziemlich stark erhöht. S = $^1/_2$. E. Gesichtsfeld ist allseitig eingeengt, am wenigsten nach aussen-unten. L. ist die Pupille etwas weiter, sehr träge reagierend. Vordere Kammer sehr niedrig. Druck sehr hoch. S = Fingerzählen in $2^1/_2$ m. Ophthalmoskopisch: Beiderseits sehr starke glaukomatöse Exkavation der Papille. Opticus verfärbt (atrophisch), L. stärker als R. Die Gefässe sind stark geknickt, die Arterien dünn, die Venen normal gefüllt. Rings um den Sehnerven ist die Chorioidea stark atrophisch zurückgezogen, R. bedeutend stärker wie L. Peripherie normal.

Allgemeiner Befund: Herzaction unregelmässig. An der Mitralklappe ein leises systolisches Blasen, sonst leise Töne. Atherom an den Carotiden ziemlich weit vorgeschritten mit beiderseits ziemlich beträchtlicher Erweiterung der Teilungsstellen. Härte des Arterienrohres und Erweiterung an der Teilungsstelle. L. deutlich hochgradiger als R. An den Radialarterien etwas weniger starkes Atherom, auch L. stärker als R.

IX. Volkert Johann, 48 Jahre alt.

Diagnose: Beiderseits Glaucoma, Catarakt, Kratoconus.

Anamnese: Patient hat als Kind schon häufig Augenentzündungen gehabt. Auf dem rechten Auge bemerkte er seit 4 Jahren, auf dem linken Auge seit 2 Jahren bedeutende Abnahme des Sehvermögens.

Status praesens am 29. VI. 1882:

Die Conjunctivae palpebrarum sind beiderseits stark injiciert, gelockert; mässig schleimig-eitrige Sekretion. Mässige episklerale

Injektion. Die Cornea ist conisch vorgewölbt, R. etwas spitzer und bedeutender als L., sie ist stark getrübt durch zahlreiche alte Maculae. Etwas unter der Spitze des Conus ist das Epithel in grösserer Ausdehnung stark verdickt, teilweise gewuchert, mit Kalkkonkrementen durchsetzt. Vordere Kammer sehr tief. Pupille beiderseits ziemlich eng. R. reaktionslos, L. sehr träge reagierend. Durch die stark getrübte Cornea beim Einblick von oben aus dem Pupillargebiet ein gleichmässiger, graulicher Reflex, R. bedeutend stärker. Druck beiderseits sehr hoch. R. Amaurose, L. Fingerzählen in 2 m.

Allgemeiner Befund: Herzchoc etwas verbreitert, ziemlich kräftig. Herzdämpfung nach L. etwas vergrössert. Die Auskultation ergibt nichts besonderes. Carotiden sind beiderseits hart, uneben und zum Teil ausgebuchtet. Die Radialarterien sind ebenfalls atheromatös, von diesen die rechte stärker als die linke.

X. Pfoertner Johann, 64 Jahre alt.

Diagnose: L. Glaucoma absolutum, Cataracta secundaria; R. Prodromi.

Anamnese: L. erkrankte das Auge allmählich seit ca. 2 Jahren, R. sind seit ungefähr 14 Tagen bis 3 Wochen Beschwerden. L. begann die Krankheit mit Schmerzen und Reissen um die Stirn herum, die unter Abnahme des Sehvermögens $^1/_2$ Jahr lang anhielten, nach welcher Zeit das Sehvermögen erloschen war.

Status praesens am 3. XI. 1882:

L. Niedrige vordere Kammer, Hornhaut klar. Iris atrophisch, leicht schmutzig gefärbt. Pupille über normal weit, ohne alle Reaktion. Das Pupillargebiet zeigt einen leicht grünlich-grauen Reflex. Die Linse ist vollständig getrübt, von grau-gelblicher Farbe. Leichte pericorneale und conjunktivale Injektion. S = Amaurose. Bulbus steinhart. Einblick mit dem Ophthalmoskop unmöglich. R. Cornea frei. Iris leicht atrophisch, etwas vorgebuchtet, so dass die vordere Kammer seichter erscheint als normal. Humor aqueus klar. Pupille von normaler Weite, etwas träger Reaktion. Linse vollständig durchsichtig. H = 1,0 D. S $^1/_2$—$^2/_3$. Druck mässig erhöht. Gesichtsfeld und Farbenperception normal. Ophthalmoskopisch: Mässige randständige Exkavation, die Gefässe leicht geknickt, keine Pulsation. Senilgraue Verfärbung des Opticus, Peripherie normal.

Allgemeiner Befund: Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels; Herzchoc im VI. Intercostalraum etwas nach aussen von der Mammillarlinie. Zweiter Aortenton accentuiert, Carotiden sklerosiert, beide an der Abgangsstelle der interna ausgebuchtet, L. beträchtlich stärker als R. und zwar annähernd um das Doppelte. Radiales ebenfalls höckerig, stark geschlängelt, gleichfalls L. stärker als R. Mässiges Lungenemphysem.

XI. Kreis Anna, 49 Jahre alt.

Diagnose: Beiderseits glaucoma absolutum.

Anamnese: Im Frühjahre will Patientin morgens schlechter gesehen haben und Druck und Schmerz im Auge gefühlt haben, welche Symptome nach kalten Ueberschlägen bis Mittag wieder verschwanden. Von da an Abnahme des Sehvermögens, bis vor 14 Tagen vollständige Erblindung eintrat.

Status praesens am 5. I. 1883:

Die Cornea ist beiderseits klar und durchsichtig, ebenso der humor aqueus. Iris stark atrophisch, vordere Kammer mässig seicht. Pupille über mittelweit, ohne alle Reaktion, starr. R. S = Fingerzählen in nächster Nähe; L. Amaurose, Druck beiderseits erhöht. Projektion, soweit zu prüfen, R. nach unten-innen und innen-oben fehlend. Ophthalmoskopisch: Beiderseits hochgradige glaukomatöse Exkavation mit Atrophie des Opticus. Die Peripherie zeigt leichte Atrophie des Pigmentepithels.

Allgemeiner Befund: Die Zeichen von Insuffizienz und Stenose der Mitralklappen. Mittellappen der Schilddrüse in der Grösse und Form einer Billardkugel strumös. Die linke Carotis ist weich, die rechte in mässigem Grade sklerosiert. Die Radialarterien in beginnender Atheromatose, besonders die linke. Der Puls ist sowohl an den Halsgefässen wie an den Radialarterien klein und leer.

XII. Schanding Kunigunde, 58 Jahre alt.

Diagnose: R. Cataracta traumatica. L. Glaucoma.

Anamnese: Vor 52 Jahren Verletzung des rechten Auges mit einem Dorn. Seitdem Schlechtsehen auf diesem Auge. L. seit etwa 8—9 Wochen starke Schmerzen, die nach der Stirn ausstrahlen, dabei Abnahme des Sehvermögens. Nach 4 Wochen Dauer Nachlass der Schmerzen und Besserung des Sehvermögens

auf kurze Zeit. Neuerdings starke Schmerzen und bedeutende Herabsetzung der Sehkraft.

Status praesens am 2. IV./1883:

Etwas nach unten-aussen in der Hornhaut eine kleine rundliche, grau-weisslich schimmernde Narbe. Sonst ist die Hornhaut frei. Vordere Kammer ziemlich tief, Iris etwas verfärbt und namentlich nach unten-aussen stärker eingezogen. An dieser Stelle eine Anzahl dicht gedrängter verfärbter Synechien, welche die Iris an die Linse anheften. Letztere ist ungemein stark geschrumpft, im Zentrum (die Linsenmassen sind grösstenteils geschrumpft) ist die Katarakt von mehr weisslich-grauer Färbung. Die Corticalis nach der Peripherie hin ebenfalls sehr stark geschrumpft von mehr gelblichem Aussehen. Pupille mittelweit, leicht unregelmässig, nur mässige Reaktion nach innen-oben. Druck normal. S = Handbewegung in ca. 1 m. Projektion vorzüglich.

L. mässige entzündliche Erscheinungen. Injektion der Conjunctiva Bulbi, vorzüglich der vorderen Ciliarvenen, welche stark gestaut erscheinen. Hornhaut ist nahezu in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig oberflächlich getrübt. Kammerwasser ebenfalls trübe, vordere Kammer sehr niedrig. Iris, namentlich im Ciliarteil stark atrophisch verfärbt, gleichmässig vorgewölbt, ohne Glanz; Pupille über mittelweit; vollständige Pupillenstarre. Druck bedeutend erhöht. S = Fingerzählen in nächster Nähe. Projektion nach oben-innen unsicher. Wegen der Trübung der Hornhaut und des Glaskörpers ist eine genaue Untersuchung des Augenhintergrundes, speziell der Eintrittsstelle des Opticus, nicht möglich.

Allgemeiner Befund: Kranke marantisch. Etwas Lungenemphysem. Am Herzen nichts besonderes. Die Schilddrüsenlappen sind stellenweise kleinknollig verdickt. Die peripheren Arterien sind mit Einschluss der Carotiden in schwachem Grade atheromatös, ohne dass an letzteren eine Seite beträchtlich überwiegt.

XIII. Stern Sara, 63 Jahre alt.

Diagnose: R. Glaucoma acutum. L. Glaucoma chronicum.

Anamnese: Vor etwa 5 Wochen eine leichte Entzündung des rechten Auges. Acht Tage später während der Nacht plötz-

liche Schmerzen auf demselben, die auf die rechte Kopfseite ausstrahlten. Zugleich bemerkte Patientin eine nahezu vollständige Erblindung. Andern Tags nahm Pat. ärztliche Hülfe in Anspruch. Sie bekam Tropfen täglich dreimal einzuträufeln, auf welche der „Stern“ weiter wurde, und einen Blutegel appliziert. Ungefähr 6 Tage gebrauchte Patientin die Tropfen, dabei bestanden heftige Schmerzen. Daraufhin suchte sie anderweitige ärztliche Hülfe und bekam rote Tropfen, dreimal täglich einzuträufeln. Seit etwa drei Wochen beobachtet sie auch leichten Nebel auf dem linken Auge, wechselnd mit eigentümlichen Lichterscheinungen. Das Sehvermögen hat sich während dieser ganzen Zeit auf dem rechten Auge nicht gebessert.

Status praesens am XII. 1883:

R. mässig entzündliche Erscheinungen, feine Injektion der Conjunctiva Bulbi. Hornhaut und Kammerwasser sind etwas trübe. Die vordere Kammer ist sehr seicht. Iris vorgewölbt, leicht atrophisch, schmutzig verfärbt. Pupille mittelweit, etwas nach oben und innen verlagert. Vollständige Pupillenstarre. Druck bedeutend erhöht (T = + 3). Projektion nach unten-innen und unten-aussen vollständig fehlend. S = Handbewegungen in nächster Nähe. Ophthalmoskopisch ist ein genauer Einblick unmöglich. (Nach der Operation ergab sich: Mässige diffuse Glaskörpertrübung, geringe Exkavation, randständig mit leichter Knickung der Gefässe, Opticus etwas trübe).

L. keine entzündlichen Erscheinungen. Vordere Kammer in Folge der Hervorwölbung der Iris sehr niedrig. Irisgewebe in geringem Grade atrophisch. Pupille von normaler Weite, etwas träge reflektorische und akkommodative Reaktion. Druck etwas erhöht (T = + 1,5). Gesichtsfeld eingeengt, am wenigsten nach unten-aussen. Farbenperzeption normal. H = 0,75 D. S = $\frac{1}{4}$. Ophthalmoskopisch: flache Exkavation des Sehnerven mit leichter Knickung der Gefässe. Opticus stark senil grau verfärbt. Transparenz normal. Venen etwas stärker gefüllt. An zwei Venen auf der Papille Venenpuls, ferner deutliche Schwankungen der arteriellen Blutfüllung. Augenhintergrund in der Peripherie normal.

Allgemeiner Befund: Hypertrophie des linken und rechten Herzens. Emphysem der Lunge. Atherom der Aorta und der peripheren Gefässe, besonders stark an den Carotiden, von wel-

chen die linke stark ausgebuchtet und uneben, die rechte in ihrem Lumen eng, offenbar in ihrem unteren Teile, von der hochgradigen Struma, welche alle drei Lappen, besonders den rechten betrifft, comprimiert. Auf der Struma zahlreiche erweiterte Venen.

XIV. Koch Konrad, 36 Jahre alt.

Diagnose: Beiderseits Glaucoma acutum.

Anamnese: Seit etwa 20 Jahren besteht angeblich auf dem rechten Auge schwächeres Sehvermögen. Ungefähr am 20. Okt. trat Entzündung des rechten Auges auf, zwei Tage später auch des linken mit starker Abnahme des Sehvermögens und mit mässigen Schmerzen in der Stirn, auch Nachts. Patient wurde ärztlich behandelt mit Tropfen, die er 14 Tage lang gebrauchte. Im Jahre 1870 hatte er während des Marsches Leistenschwellung mit einem Bubo in der rechten Seite, welcher aufgeschnitten wurde. Eine syphilitische Ansteckung wird in Abrede gestellt.

Status praesens am 9. XI. 1883:

Beiderseits mässig starke entzündliche Erscheinungen, dabei pericorneale Injektion, zudem die vorderen Ciliarvenen mässig gestaut. Hornhaut schmutzig trübe, auf der Membrana Descemetii einzelne kleine, rundliche, punktförmige Praecipitate von bräunlicher Färbung. Diffuse schmutzige Trübung des Kammerwassers, ebenso zeigt die Iris eine schmutzig braune Farbe. Pupille beiderseits erweitert, L. mehr als R., ohne jegliche Reaktion. R. nach unten-aussen und unten-innen Adhaerenz des Pupillarrandes, ferner R. und L. einige ganz kleine rundliche Knötchen von schmutzig grauer Farbe am Ligamentum pectinatum. R. S = Fingerzählen in 2 m. L. S = $^1/_{10}$, mit Gläsern keine Besserung. Druck hochgradig gesteigert. Projektion normal. Ophthalmoskopisch kein Einblick möglich. (Nach der Operation ergab sich ophthalmoskopisch: L. Glaskörpertrübungen. Ziemlich starke glaukomatöse Exkavation, Opticus ziemlich blass. R. Opticus blass, mässige Exkavation).

Allgemeiner Befund: Mässige Hypertrophie des Herzens. Die ersten Herztöne sind unrein, der zweite Aortenton verstärkt und leicht klingend (Atheroma Aortae). Die peripheren Arterien sind im Beginne ihrer Sklerose, sowohl die Carotiden wie die Radiales, ohne deutliches Ueberwiegen einer Seite.

Ausser diesen in der Klinik aufgenommenen Fällen, welche genau beobachtet werden konnten, fanden sich in den poliklinischen Journalen noch einige Fälle von Glaukom notiert, die keine Aufnahme in die Klinik fanden, bei denen aber doch eine allgemeine Untersuchung vorgenommen werden konnte. Auch diese Fälle sollen, da sie für diese Arbeit von Interesse sind, hier aufgeführt werden.

XV. 26. IV. 1882. Laermer Jette, 42 Jahre alt.

Patientin sieht seit 6—8 Wochen trüb auf dem rechten Auge. Sie trägt eine Brille von + 2,0 D. L. H = 1.5 D. S = 1. R. H = 1,0 D. S = $^2/_3$—1. Ophthalmoskopisch: R. tiefe glaukomatöse Exkavation. Der intraoculare Druck ist R. erhöht. Das Gesichtsfeld allseitig eingeengt, besonders nach unten-innen und unten-aussen.

Allgemeiner Befund: Normaler Herzchoc und normale Herzgrösse. Töne unrein, die zweiten gespalten. Die Carotiden sind in mässigem Grade atheromatös, die rechte deutlich stärker als die linke. Die auf beiden Seiten vorhandene Ausbuchtung an der Abgangsstelle dor Carotis interna ist rechts hochgradiger. Die peripheren Arterien sind nicht deutlich atheromatös. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

XVI. 4. VII, 1882. Stahl Wolfgang, 66 Jahre alt.

Patient bemerkte seit Mai vorigen Jahres Abnahme des Sehvermögens. L. S = Handbewegung unsicher in nächster Nähe. R. H = 2,0 D. S = 1. Gesichtsfeld: R. etwas nach oben und nach innen-unten eingeschränkt. Ophthalmoskopisch: L. abgelaufenes Glaukom.

Allgemeiner Befund: Am Herzen leise Töne. Von den Carotiden ist die rechte mehr gespannt, das Gefässrohr weiter und der Puls etwas kräftiger, als auf der linken Seite. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

XVII. 17. XI. 1883. Frey Johann, 34 Jahre alt.

Patient wurde im März dieses Jahres in Erlangen operiert. Beiderseits Iridektomie. Ophthalmoskopisch: L. tiefe glaukoma-

töse Exkavation mit Atrophie des Sehnerven. R. glaukomatöse Exkavation ohne Atrophie.

Allgemeiner Befund: Schrumpfung der rechten Lungenspitze, daselbst verschärftes Espirium und auch einzelne Rasselgeräusche. Herzdämpfung klein, Herztöne unrein. Arterienpulse auffallend klein, sowohl an den Radiales als an den Carotiden. Periphere Teile kühl und cyanotisch. Lymphdrüsen in der Inguinalgegend etwas geschwellt. Milz klein, Blut normal.

XVIII. 17. XII. 1883. Stern Jonas, 68 Jahre alt.

Seit $^1/_4$ Jahr Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge. Pat. trägt für die Nähe eine Brille mit beiderseits + 3,0 D. R. H = 1,5 D. S = $^1/_2$—$^2/_3$. L. S = Fingerzählen in 3 m. Gesichtsfeld: R. nach oben und besonders nach innen-unten eingeschränkt. L. allseitig hochgradig eingeengt, am wenigsten nach aussen-oben. Ophthalmoskopisch: L. tiefe randständige Exkavation des Sehnerven mit sekundärer Atrophie. Bulbus hart. Abgelaufenes Glaukom. Beiderseits Pterygium nach innen. Farbenperzeption normal.

Allgemeiner Befund: Von den Carotiden pulsiert die rechte ungefähr in der Mitte des Musc. sternocleidomastoideus lebhafter als die linke. Man fühlt auf beiden Seiten an der genannten Stelle rechts etwas breiter als links, eine rundliche, spindelförmige Ausbuchtung der Carotiden, die links nahezu 2 cm in der Länge, 1$^1/_2$ cm in der Breite beträgt. Die Arterien fühlen sich beiderseits rigide an, links deutlich härter als rechts. Die Radiales sind schwach atheromatös, die rechte ausgesprochener als die linke. Am Herzen sind die ersten Töne unrein, der zweite Aortenton ist etwas accentuiert.

Durchmustern wir die hier aufgeführten Fälle so fällt zunächst auf, dass sich bei allen Patienten ohne Ausnahme Cirkulationsstörungen teilweise in hohem Grade nachweisen lassen. In einem Teile der Fälle betreffen diese Störungen das ganze Cirkulationsgebiet und sind hervorgerufen durch unregelmässige Herztätigkeit, Mitralinsuffizienz, Lungenemphyseme, Atherom der Aorta und der peripheren Arterien. In anderen

Fällen beschränken sich die Cirkulationsstörungen mehr oder weniger auf das Gebiet der Carotiden. Hier finden sich häufig Strumen, welche durch Druck auf die Venen und sogar auf die Carotis selbst Störungen veranlassen, meistens aber Atherom der Carotiden und durch dieses bedingte aneurysmatische Erweiterungen dieses Gefässes. Auf welche Weise solche Cirkulationsstörungen das Glaukom zum Ausbruche bringen können, ist bereits oben angedeutet; es sei hier nur noch einmal wiederholt, dass wir die Voraussetzung machen, dass diejenigen Augen, in welchen eine dauernde Drucksteigerung durch Cirkulationsstörungen zustande gekommen ist, solche pathologische Veränderungen zeigen, welche sie unfähig machen, den gesteigerten Anforderungen der Abfuhr der intraocularen Flüssigkeiten zu entsprechen. Dabei ist noch zu bemerken, dass im allgemeinen mehr langsam und allmählig sich entwickelnde Cirkulationsstörungen auch zu der chronischen Form des Glaukoms, dem Glaucoma simplex, Veranlassung geben, indem sich das Auge, besonders die nervösen Apparate desselben, einem langsam wachsenden Drucke, ebenso wie dies von den Nerven und Ganglienzellen des Gehirns bekannt ist, werden adaptieren können. Dagegen werden plötzliche hochgradige Schwankungen in der Blutcirkulation durch ein mehr plötzliches Ansteigen des intraocularen Druckes die Erscheinungen des akuten Glaukoms hervorbringen.

Die hier mitgeteilten Fälle beweisen uns zunächst das überraschend häufige Vorkommen von Kreislaufsstörungen beim Glaukom, ferner aber tritt in diesen Fällen auf's deutlichste der Einfluss des Atheroms der Arterien auf die Entstehung des Glaukoms zu Tage. Wenn wir genauer zusehen, ergeben sich höchst in-

teressante Beziehungen zwischen dem Atherom und dem Glaukom.

Unter den 18 aufgeführten Fällen finden sich 15, bei welchen ausdrücklich hervorgehoben ist, dass Atherom der Arterien, besonders der Carotiden besteht. Dies ist gewiss eine unverhältnissmässig grosse Zahl. In einer Anzahl von Fällen finden wir ferner die interessante Thatsache, dass bei einseitigem Glaukom der atheromatöse Prozess an der Carotis der entsprechenden Seite in viel höherem Grade vorgeschritten ist, als an der anderen Seite, und dass er viel hochgradigere Störungen in der Cirkulation verursacht hat. Hieher gehört Fall II, VII, XV und XVIII. Ebenso ist in Fällen von beiderseitigem Glaukom die Krankheit auf dem Auge längere Zeit, mehrere Jahre, früher aufgetreten, auf dessen Seite die Carotis die hochgradigeren Veränderungen zeigte (Fall VIII und X). Ausserdem finden wir in Fällen von relativ frühzeitigem Glaukom, wie in Fall XIV (Pat. 38 Jahre alt), XVI (Pat. 42 J. alt), I (Pat. 43 J. alt) auch ein frühzeitiges Auftreten des Atheroms.

Diese Thatsachen lassen uns keinen Zweifel mehr, dass ein aetiologischer Zusammenhang zwischen dem Arterienatherom und dem Glaukom besteht. Es bleibt uns nun noch übrig, eine Erklärung dafür zu suchen, warum gerade das Atherom in so hervorragender Weise im Stande ist, ein Glaukom hervorzurufen. Diese Erklärung zu finden, dürfte nicht sehr schwierig sein, wenn man folgende Punkte berücksichtigt.

Vor allem ist die Art der Kreislaufsstörung beim Atherom an sich schon in hohem Grade geeignet, eine intraoculare Drucksteigerung hervorzurufen. Die durch den atheromatösen Prozess hart, rigid, unelastisch ge-

wordenen Arterien verhalten sich nicht mehr wie die normalen Arterien als elastische Schläuche, sondern mehr oder weniger wie starre Röhren. Die während der Herzsystole in die Arterien eingepresste Blutmenge wird daher nicht mehr den unteren Teil des Gefässsystems ausdehnen können, um dann während der folgenden Diastole durch die Kapillaren in die Venen in gleichmässigem Strome abzufliessen, sondern diese Blutmenge wird mehr stossweise vorwärts getrieben. Für das Auge bedeutet dies, dass während der Systole des Herzens eine vermehrte Blutmenge unter erhöhtem Druck plötzlich in das Innere des Auges eingetrieben wird. Hiedurch werden die Binnengefässe des Auges, vorzüglich die Kapillaren ausgedehnt. Während der Herzdiastole ist der arterielle Druck dann abnorm niedrig und es fehlt die nötige vis a tergo von Seiten des arteriellen Druckes, um den Ueberschuss des Blutes aus den Kapillaren und Venen schnell genug abzuführen, die Gefässe bleiben dauernd dilatiert. Damit ist die Bedingung für vermehrte Transsudation gegeben, welche, wenn in dem Auge ein Hinderniss für den Abfluss der transudierten Flüssigkeiten besteht, die intraoculare Drucksteigerung herbeiführen muss.

Ausserdem ist noch zu beachten, dass die Innenwand der atheromatösen Gefässe durchweg mit unregelmässigen Rauhigkeiten und Erhabenheiten besetzt ist, wodurch der Blutstrom auf mehr oder weniger erhebliche Widerstände stösst. An den grösseren Arterien kommt dies nun weniger in Betracht, da einer Verlangsamung des Blutstroms durch grössere Arbeitskraft des hypertrophierten Herzens entgegengearbeitet wird. In den kleineren Arterien dagegen sind die Verdickungen der Intima im Vergleich zum Lumen der Ge-

fässe beträchtlicher, so dass es hier leicht zu Verlangsamung und Stockung in der Blutcirkulation und damit zu Beeinträchtigung der Ernährung kommt.

Solche Ernährungsstörungen führen in der Sklera zu regressiven Metamorphosen, zu Verfettung und Kalkinfiltration. Diese regressiven Prozesse in der bindegewebigen Grundsubstanz der Sklera können übrigens, wie wohl anzunehmen ist, zum Teil auch durch dieselben Ursachen hervorgerufen sein, welche in dem Bindegewebe der Intima der Arterien die gleichen Veränderungen, nämlich Verfettung und Verkalkung, herbeiführen. Die Folgen dieser Prozesse in der Sklera äussern sich als Elasticitätsverminderung und Rigidität. Greifen diese Prozesse in der Umgebung des Fontana'schen Raumes Platz, so können sie recht wohl auch den primären Verschluss dieses Raumes verursachen.

Die aetiologischen Beziehungen des Atheroms zum Glaukom sind somit auf ziemlich einfache Weise zu erklären. Es werden einerseits die pathologischen Veränderungen des Auges, welche wir als disponierend für das Glaukom bezeichnet haben, durch das Atherom verursacht oder wenigstens befördert, andrerseits sind die Kreislaufsstörungen, welche das Leiden zum Ausbruche bringen, Folgen dieser Gefässerkrankung. Wir können somit, gestützt auf diese Ueberlegungen und auf die Befunde in den mitgeteilten Krankengeschichten, mit ziemlicher Sicherheit die Behauptung aufstellen, dass ein grosser Teil der Glaukome durch das Atherom der Arterien verursacht wird.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Michel*, für die Ueberweisung vorstehender Arbeit, sowie für die freundlichen Rathschläge, womit er mir die Abfassung derselben erleichterte, meinen besten Dank auszusprechen.

